Ueber

„oedema cutis circumscriptum."

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt

der hohen medicinischen Facultät

der

Friedrich-Alexander-Universität Erlangen

18. VII. 1892

von

Hermann Strebel

cand. med.

aus München.

Würzburg.

ANTON BOEGLER'SCHE BUCHDRUCKEREI

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medicinischen Fakultät der kgl. Universität Erlangen.

Referent: Herr Professor Dr. Strümpell.

In Lesser's «Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten« finden wir im III. Cap. des V. Abschnittes, wo die Dermatosen auf angioneurotischer Basis aufgeführt werden, eine kurze Abhandlung über eine Hauterkrankung: das oedema cutis circumscriptum.

Der Grund, warum gerade dieser dermatologischen Erscheinung so wenig Beachtung gewidmet wird, liegt darin, dass wir es hier mit einem Krankheitsprozess zu thun haben, dessen nähere Bekanntschaft zu machen, noch nicht völlig gelungen ist: einerseits der verhältnissmässigen Seltenheit des Vorkommens der Erkrankung wegen, andrerseits wegen der einem wissenschaftlichen Beobachter nicht oft gebotenen Gelegenheit, den Symptom-Komplex zu sehen, weil die Inhaber der Krankheit bei ihrer Indolenz es meist nicht für nötig erachten, der oft nicht zu starken Beschwerden wegen zum Arzte zu kommen.

Die Krankheit ist erst seit Anfang der achtziger Jahre bekannt, wo in einigen Zeitschriften verschiedene Mitteilungen über jenes Hautödem gemacht wurden. Bezüglich Wesen und Aetiologie der Erscheinung waren damals die Ansichten der Berichterstatter nicht einig, wohl aber wurde sie allgemein unter die Kategorie der cutanen Angioneurosen aufgenommen. Später erschie-

nen von QUINKE die ersten klassischen Beschreibungen des Krankheitsbildes und von ihm stammt auch die Benennung »acutes umschriebenes Hautödem«. Weiterhin findet sich in einer Dissertation von DINKELACKER eine sorgfältige Zusammenstellung aller bis 1882 veröffentlichten Fälle der Krankheit. Auch einige englische Autoren haben Beschreibungen des acuten Hautödems geliefert. Weitere wertvolle Angaben zur tieferen Erkenntnis der Hautaffektion lieferte STRÜBING in Greifswald, der auch das vergleichende physiologische Experiment heranzog, etwas Licht in das Dunkel zu bringen, das über dieser wie den anderen angioneurotischen Dermatosen heute noch liegt.

Ich will noch vorausschicken, dass der im Folgenden von mir erwähnte und oft beigezogene Fall Selbstbeobachtung ist.

Im Juni des Jahres 1888 bemerkte ich, dass ich seit einigen Tagen vielfach von Hautjucken geplagt wurde, das offenbar mit einzelnen geschwollenen Hautpartien im Zusammenhang stand. Ich hielt diese anfangs für Insektenstiche, bis ich endlich merkte, dass die Schwellungen am Tage, wo ich ihnen mehr Aufmerksamkeit schenkte, immer wiederkehrten und zwar immer massenhafter. Die Schwellungen hatten verschiedenen Durchmesser und gingen ohne deutliche Grenze in die gesunde Haut über. Die Farbe war anfangs rot, dann blassten die Schwellungen mehr und mehr ab, so dass sie schliesslich durch ihre blässere Farbe sich von der übrigen Haut abhoben. Ich konnte mit der Zeit ganz gut den Eintritt der Schwellung vorausahnen, indem sich ohne besonderen Reiz, vielleicht auf einfache Berührung hin an der betreffenden Stelle ein Gefühl leichten Kriebelns einstellte, dem bald eine Empfindung von Spannung und Wärme folgte. Es dauerte dann nicht mehr lange, ungefähr 10—15 Minuten,

bis die Haut sich emporhob und eine Schwellung auftrat, die je nach Lokalisation verschiedene Form annahm. Der Kreis war die vorherrschende Form. Die Schwellungen entwickelten sich nach dem Kratzen neben einander weiter, doch gingen sie niemals in einander über, immer war ein deutlicher Zwischenraum da. Bestimmte Gruppierungen habe ich niemals bemerkt, auch keine Blasenbildung und Verfärbung. Wenn die Schwellungen einige Stunden Jucken verursacht hatten, dann hörte letzteres allmählich auf und die Affektion verschwand ohne alle Spur. Dafür hatten sich aber bereits an anderen Stellen, oft den ganz entgegengesetzten, neue Schwellungen entwickelt und so blieb es Tag und Nacht durch circa 9 Wochen hindurch, am Tage wohl etwas stärker wie Nachts.

Im Anfang waren die Hände und Unterarme, ferner die Fusssohlen und Fussrücken hauptsächlich der Sitz des Juckens und der Schwellungen. Später nahm dann die übrige Körperoberfläche in verschiedenem Grade an den Schwellungen teil, wobei das Jucken auf Handteller und Fusssohle oft ganz unerträglich wurde, während die übrigen Schwellungen keine besonderen Beschwerden machten. Als jedoch schliesslich noch Schwellungen der Lippen und Augenlider hinzukamen, kam mir die Sache doch nicht mehr recht geheuer vor und ich ging zum Arzt, wo mir die nötige Aufklärung zu teil wurde. Die Behandlung mit Chinin, Ergotin, salicylsaurem Natron, kalten Waschungen blieb erfolglos. Bemerken muss ich noch, dass die Schwellungen an den Lippen immer halbseitig waren. Das Leiden dauerte ohne Unterbrechung circa 9 Wochen, während welcher Zeit ich niemals ohne Schwellung war.

Bezüglich der Ursache kann ich nichts anderes finden, als dass sich das Leiden entwickelte im Anschluss an eine Durchnässung und Erkältung, die ich

mir während eines Gewitterregens auf der Jagd in einer sumpfigen Gegend zugezogen habe. Besondere Speisen oder Arzneimittel habe ich damals nicht zu mir genommen, auch habe ich niemals bemerkt, dass sich nach Genuss von bestimmten Speisen Hautausschläge etc. entwickelt hätten. Auch meine Eltern und Geschwister zeigen keine solche Disposition. Ich selbst habe noch keine besonderen Krankheiten durchgemacht, war damals wie heute gesund und kräftig.

Zu bemerken habe ich noch, dass der mich behandelnde Arzt bei einer vorgenommenen Untersuchung meines Urins nichts Abnormes fand.

Der Abschluss des Leidens fiel zusammen mit einer Ortsveränderung, indem die Schwellungen ziemlich rasch nach einigen Tagen Aufenthalts in der betreffenden Stadt sistierten.

Ich blieb nun verschont von der Hautaffektion bis zum Winter 1888/89, wo ich meine Militärzeit als Einjähriger durchmachte. Da bemerkte ich eines Tages beim Exercieren, dass mir die rechte Hälfte der Ober-Lippe stark zu schwellen anfing. An jenem Tage war die Witterung sehr nasskalt und wir mussten viel auf den Knieen und dem Bauche im Kasernhof liegen, der Uebungen wegen. An die erwähnte Schwellung schlossen sich dann die folgenden ohne alle Ordnung der Lokalisation an. Ich machte damals die Bemerkung, dass fast jedesmal, wenn ich auf kalter, nasser Unterlage sass, eine Schwellung der Lippen oder Augenlider auftrat. Ausserdem machten sich damals rheumatoide Schmerzen in den Gelenken geltend, was allerdings vorher schon, wenn auch nicht so auffallend, bei dergleichen Anlässen vorgekommen war. Die Schwellungen dauerten diesmal circa 4 Wochen. Die medicamentöse Behandlung hatte auch diesmal keinen Erfolg und auch diesmal fiel das Aufhören der Schwellungen

mit einer Ortsveränderung infolge Urlaubs zusammen, und selbst nach der Rückkehr in die Garnison kehrten dieselben nicht wieder.

Im Winter 1890 bemerkte ich, dass mir beim Waschen mit kaltem Wasser die Fingerspitzen und später auch andere Finger- und Handteile anschwollen, was sich subjectiv durch unangenehmes Spannungs- und Juckgefühl dokumentierte. Schwellungen an anderen Körperteilen habe ich diesmal nicht bemerkt. Ich kann mit Bestimmtheit sagen, dass vordem niemals solche Schwellungen beim kalten Waschen erfolgt sind. Sie gingen erst zurück, nachdem die Temperatur im Freien erträglich geworden war und zwar verschwanden diesmal die Erscheinungen nicht plötzlich, sondern sie liefen parallel mit den Temperaturverhältnissen, bis sie endgiltig abklangen.

Das letzte Recidiv bekam ich Pfingsten 1891. Ich hatte die Nacht in einem Zimmer geschlafen, dessen Fenster offen waren, während es draussen heftig regnete und recht kühle Temperatur herrschte. Als ich erwachte fröstelte mich stark und nach einiger Zeit hatte ich das bekannte Gefühl und es schwoll die rechte Hälfte der Oberlippe an. Darauf schlossen sich die übrigen Schwellungen an. Die erhoffte Wirkung einer Ortsveränderung trat diesmal nicht ein. Die Schwellungen der Lippen und Lider traten diesmal mit einer Heftigkeit auf wie noch nie. Dazu bekam ich noch einmal eine Schwellung der Vorhaut des penis und ein andermal des scrotums, die sich nur auf eine Hälfte beschränkte. Damals verspürte ich auch sehr häufig Schmerzen in den Schulter- und Kniegelenken; deformierende Schwellungen derselben konnte ich allerdings nicht constatieren. Einmal war ich gezwungen einen Ring am Finger zu zerbrechen, welch' letzterer sehr stark geschwollen und schmerzhaft war. Mehrmals

hatte ich zu jener Zeit an Schluckbeschwerden zu laborieren und von einer Schwellung der Wangenschleimhaut konnte ich mich selbst überzeugen. Erscheinungen von Seite des Magens und Darmes habe ich nicht bemerken können. Im Urin fanden sich keine abnormen Bestandteile.

Mir fiel jenesmal der Umstand auf, dass ich mich vor Beginn der Schwellungen in diesem wie in den übrigen Fällen mit Ausnahme der Winters 90 längere Zeit in einem Zustande psychischer Depression befunden hatte, was mir früher allerdings nicht so sehr aufgefallen war als eventuelle ätiologische Beziehung, als nachdem mich die einschlägige Lektüre darauf aufmerksam gemacht hatte.

Die verschiedenen Behandlungsmethoden hatten auch diesmal keinen Erfolg. Nur bemerkte ich, dass nach Ergotingenuss specifische Urticariaquaddeln neben den anderen Schwellungen auftraten, die aber leicht von ihnen zu unterscheiden waren durch ihre scharfen Grenzen und die, nachdem mit Ergotin ausgesetzt wurde, auch nicht wiederkamen. Dauer des Anfalls circa zehn Wochen.

Das acute umschriebene Hautödem ist ein der Urtikaria verwandter Krankheitsprozess der Haut, und zwar der äusseren Haut, und der Schleimhäute. Nach verschiedenen Ursachen treten an streng umschriebenen Stellen ödematöse Schwellungen der Haut und des Unterhautzellgewebes auf, von 2—10 cm. Durchmesser und darüber, meist bei genügend gebotener Ausdehnungsgelegenheit von rundlicher Form, sonst sich den gegebenen Verhältnissen der äusseren Form anschmiegend. Dabei kann der Uebergang von der gesunden zur kranken Haut nicht deutlich unterschieden werden. Charakteristisch ist für die Krankheit, dass die An-

schwellungen nicht lange bestehen, meist nur zwei bis fünf Stunden. Dann treten an benachbarten oder entfernteren Stellen neue Affektionen mit demselben Verlauf auf. Das subjektive Gefühl ist hauptsächlich eine Empfindung von Spannung und Wärme und Jucken von verschiedener Intensität. Das Leiden zieht sich meist über Wochen, selbst Monate hin, und ist nach überstandenem Anfall absolut keine Garantie vorhanden, dass nicht oftmalige Recidive vorkommen.

Ausser der äusseren Haut können sich auch die Schleimhäute der Mund- und Rachenhöhle, der Speiseröhre und des Kehlkopfes beteiligen, wodurch es leicht zu so gefährlichen Erstickungserscheinungen kommen kann, dass selbst operatives Eingreifen in Frage kommt. Schliesslich beteiligen sich in schweren Fällen die Schleimhäute des Intestinal-Traktus mit eigenartigen Symptomen von kolikähnlichen Schmerzen, Erbrechen.

In den Fällen, wo keine derartigen Schleimhautaffektionen komplicierend hinzutreten, ist das Allgemeinbefinden, abgesehen von dem Juckreiz absolut ungestört, obwohl dieser bei langer Dauer der Krankheit secundär zu depressiven psychischen und körperlichen Zuständen zu führen vermag.

Was die Lokalisation der Eruptionsstellen betrifft, so kann hier gar keine Norm aufgestellt werden, indem die Oedeme nomadisierend sich über die Aussenfläche des Körpers verbreiten, eben dadurch, dass sie niemals stationär bleiben, ihre neuropathische Grundlage verratend. In diesem Punkte stimmen alle Beobachter der Krankheit überein und auch in meinem Falle machten die Oedeme keine Ausnahme.

Im Juni 1888 war es, als ich zum erstenmal die Affektion an den Fingern bemerkte. Es zeigte sich damals eine Schwellung der Fingerkuppen an einer Hand; dann wanderte das Oedem weiter auf die einzelnen

Phalangen, zum Handrücken, Daumenballen, Handteller. Es bestand jedoch dabei keine Regelmässigkeit, indem die Oedeme zuerst im Handrücken rechts, dann in einer beliebigen Fingerspitze der linken Hand auftraten, wodurch es deutlich genug war, dass der Process sich an keine bestimmte Lokalisation binden wollte. Abwechselnd mit den Schwellungen der Hände machten sich dann recht unangenehm bemerkbar solche auf der Plantarseite der Füsse, auf dem Rücken derselben und den Zehen. Sehr unangenehm waren auch die Schwellungen der Schulterblattgegend. Auf den beiden nates bildeten sie sich manchmal so excessiv aus, dass das Sitzen einfach unmöglich wurde. Ferner wurden in Mitleidenschaft gezogen die Streck- und Beugeseiten der Arme und Beine, Schultern, Vorder- und Hinterfläche des Thorax, letztere übrigens weniger. Achselhöhle und Analgegend blieben frei, während die Oedeme auf der Kreuzbeingegend lustig florierten. Später traten dann die Oedeme des Gesichts, des penis und scrotum auf. Gerade die im Anfang vereinzelt sich bildenden Gesichtsödeme hielt ich lange für die Wirkung von Insektenstichen, weil sie sich gar so abnorm ausnahmen. Oftmals erwachte ich morgens und war nicht im stande, das eine oder gar beide Augen zu öffnen. Bei den Oedemen der Lippen machte ich die interessante Bemerkung, dass die Schwellung stets eine halbseitige war und dass sie niemals auf die andere Seite übergriff. Manchmal kam es vor, dass, wenn die eine Hälfte schon abgeschwollen war, erst dann die andere nachfolgte; meist aber reagierte die zuerst nicht befallene Lippenhälfte secundär gar nicht. Auch das Kinn wurde nur einseitig, bis zur Medianlinie von dem Fluxionsprocess befallen. Die Ohren blieben nicht verschont, ebenso die hinter dem Ohre liegende Hautpartie. Dagegen blieben Schädel, Stirne, Nase und äussere Wange frei,

Die Schwellungen des scrotum blieben auf eine Seite beschränkt, sie schlossen mit der Raphe ab. Ob dies auch bei den Oedemen der Penishaut der Fall war, ist wahrscheinlich, lässt sich aber schwer entscheiden, da das nachgiebige Unterhautzellgewebe das Entstehen einer schwer abzugrenzenden Deformität begünstigt.

Beim ersten Anfalle wurde der Cyclus der Schwellungen eingeleitet durch das Auftreten der Oedeme an den Fingern. Bei den späteren Recidiven traten die Schwellungen zuerst auf an Lippen oder Lidern und erst dann folgten die übrigen Oedeme.

In leichteren Fällen, die vielleicht gar nicht einmal so selten vorkommen mögen, als sie zur Beobachtung kommen, weil die Beschwerden abgesehen vom Juckreiz unbedeutend sind, kann sich der Process auf die äussere Haut beschränken. Es sind jedoch in der Litteratur von Dinkelacker und Strübing Fälle aufgezählt, wo sich auch die Schleimhäute der Mund- und Rachenhöhle an den Schwellungen beteiligten. Ich hatte in meinem Falle ebenfalls einigemale Gelegenheit, solche Schleimhautschwellungen zu verzeichnen. Während des Verlaufes der Recidive kam es mehrmals vor, dass ich mässige oder selbst stärkere anginöse Beschwerden bekam und bei der Untersuchung zeigte sich dann einigemale das Zäpfchen, die Wangenschleimhaut oder eine der beiden Tonsillen, niemals aber beide zugleich, ödematös. Tiefere Rachen- oder Kehlkopfpartien waren niemals geschwollen. Quinke giebt ferner an, dass es in schweren Fällen zu Glottisödem kommen kann, wodurch die stärksten Suffokationserscheinungen auftreten, die selbst zu operativem Eingreifen Anlass geben können. Die Zunge scheint sich an den Schwellungen nicht zu beteiligen, wenigstens habe ich in der Litteratur keinen derartigen verzeichneten Fall gefunden.

Einige Beobachter haben ferner Gelegenheit gehabt,

zu sehen, dass die Affektion sogar auf die Schleimhäute des Intestinaltraktus übergriff. Näher den Sitz der Oedeme in jedem Falle zu lokalisieren, ist nicht gut möglich; muss ja überhaupt die Existenz von gastro-intestinalen Oedemen nur geschlossen werden aus dem Zusammentreffen der bezüglichen Symptome mit denen des circumscripten Oedems der äusseren Haut und der Schleimhäute. Ich selbst habe niemals Gelegenheit gehabt, die Erkrankung in so schwerem Grade auftreten zu sehen.

Wie es scheint ist eine vierte Lokalisationsmöglichkeit des Oedems in manchen Fällen gar nicht so selten, nämlich die verschiedenen Gelenkhöhlen, wohin seröse Oedemflüssigkeit frei exsudieren kann. Der seröse Erguss macht sich dann im gegebenen Falle durch Schwellung der Gelenkgegend mehr oder weniger deutlich bemerkbar. Subjektiv verraten sich diese Gelenksergüsse durch Schmerz, Steifigkeit, eventuell Behinderung der aktiven Bewegung. Ob in meinem Falle solche Gelenkaffektionen vorgekommen sind, wage ich nicht bestimmt zu behaupten, da ich zwar manchmal Schmerzen im Schulter- und Kniegelenk verspürt habe, aber von einer Deformität nichts sonderliches zu bemerken war und ich ausserdem auch manchmal ausser der Zeit der Anfälle mit Gelenkschmerzen zu thun hatte.

Alle diese angegebenen Lokalisationen der Oedeme treten nun allerdings auch bei schweren Fällen von Urticaria auf und es hat in der That das oedema cutis circumscriptum mit letzterer grosse Aehnlichkeit; allein trotz derselben handelt es sich um einen anderen Process, wenn auch die Aehnlichkeit auf den ersten Blick überraschend wirkt und zu Verwechselungen Anlass geben mag. Ich werde deshalb später die Selbständigkeit des Krankheitsbildes darlegen müssen.

Was Bildung, Aussehen und Verlauf des einzelnen

Oedems betrifft, so ist darüber folgendes zu bemerken. In meinem sowie in den meisten anderen in der Litteratur aufgezählten Fällen, die zur genauen Beobachtung kamen, macht sich zuerst an der betreffenden Stelle ein eigenthümliches Gefühl von Spannung und Kriebeln in der Haut bemerkbar, das den von der Krankheit Befallenen, wenn er etwas auf sein Leiden Obacht giebt, sofort auf das baldige Erscheinen des Oedems aufmerksam macht. Dieses Gefühl dauert ungefähr 10—15 Minuten, dann geht es über in ein immer stärker werdendes Jucken, das unwillkürlich den Drang zum Kratzen erregt. Während vorher an dem Aussehen der betreffenden Hautpartie bezüglich Farbe und Form nichts bemerkbar war, zeigt sich jetzt allmählich eine immer mehr sich ausprägende Rötung, zugleich wird die Haut durch die erfolgende seröse Durchtränkung etwas emporgetrieben, in ausgesprochenen Fällen bis 1 cm. und darüber. Der Flächendurchmesser schwankt zwischen einigen Centimetern und 12 cm. Die Auftreibung ist in der Mitte am stärksten und nimmt gegen die Peripherie allmählich ab, um dann ohne deutliche Grenze in das umgebende Hautgewebe überzugehen. Die Form der Oedeme ist meist kreisartig-oval; langgestreckte Formen habe ich niemals zu bemerken Gelegenheit gehabt.

An gewissen Stellen der Haut, wo keine günstigen Schwellungsbedingungen gegeben sind, wie an den Fingern, macht sich das Oedem durch Verdickung des Gliedes bemerkbar mit Herabsetzung der Beweglichkeit. An jenen Partien, wo ein sehr lockeres Unterhautzellgewebe vorhanden ist, an den Augenlidern, Lippen, penis und scrotum entwickeln sich sehr hässliche Geschwulst-Deformitäten, begünstigt durch die geringe Hautspannung. Die Lider sind mir manchmal so stark angeschwollen, dass ein Sehen aus den Augen fast un-

möglich war, abgesehen von der höchst unangenehmen Empfindung des auf dem bulbus lastenden Druckes der prall infiltrierten Lider.

Die Zeitdauer der Transsudation selbst ist gegenüber dem Bestehen der ausgebildeten Oedeme verhältnissmässig sehr kurz. Ich schätzte sie auf ungefähr 10—15 Minuten, dann scheint sie aufzuhören und es leitet sich ganz allmählich die Abschwellung ein, die nach Verlauf von einigen Stunden bis selbst der Dauer eines Tages vollendet ist ohne Hinterlassung einer Spur. An den Stellen, wo die Haut stärker gespannt ist, geht es rascher mit dem Verschwinden der Oedeme als an weniger gespannten Stellen.

Die Oedeme der tiefer gelegenen Schleimhäute entziehen sich der Beurteilung und man kann nur aus der Dauer und Intensität der Beschwerden einen Rückschluss auf den Sitz und Verlauf machen. Die Oedeme der sichtbaren Schleimhäute dokumentieren sich durch stärkere Rötung neben der Schwellung.

Während, so lange der Process in der Bildung begriffen und florid ist, die Rötung das Zeichen der entzündlichen Wallung abgiebt, zeigt sich später eine immer deutlicher werdende Blässe der befallenen Hautpartien und sie fühlen sich auch kühler an als die benachbarten, nicht ergriffenen Teile. Das Jucken hat mittlerweile ebenfalls nachgelassen und wenn man nicht sonderlich darauf Obacht giebt und sich an das unangenehme Gefühl gewöhnt hat, verspürt man keine Beschwerden mehr. An den Augenlidern freilich hält das Gefühl von Schwere und Druck noch lange nach, wie auch das Sehen lange behindert ist.

Werden die Schleimhäute des Rachens- und Kehlkopf-Eingangs von dem angioneurotischen Oedem befallen, so zeigen sich schon schwere Symptome. Ich selbst habe allerdings von derartigen Symptomen nichts

oder nicht viel zu leiden gehabt und will deshalb hier kurz den Verlauf eines von STRÜBING beobachteten Falles wiedergeben:

»Herr Sch. verspürte eines Abends Schmerzen beim Schlucken, die stetig und schnell zunahmen und sich im Verlaufe von 1—2 Stunden zu grosser Heftigkeit steigerten. Bald nach Beginn dieser Schmerzen stellten sich Heiserkeit und Kurzatmigkeit ein, letztere wuchs in kurzer Zeit zur stärksten Atemnot an. Der Kranke hatte das Gefühl, als ob im Kehlkopf ein Hinderniss vorhanden wäre, welches den Lufteintritt bald vollständig zu verlegen drohe. Nachdem dieser Zustand der grössten Atemnot circa eine halbe Stunde bestanden hatte, nahmen die Erscheinungen langsam ab und schwanden im Verlaufe der Nacht vollständig, so dass am Morgen die Atmung wieder vollständig frei und unbehindert von statten ging. Ein andres Mal verspürte er wieder Schmerzen beim Schlucken, denen bald die ersten Zeichen vorwiegend inspiratorischer Dyspnoe folgten. Die letzteren steigerten sich hier in sehr kurzer Zeit — binnen 15 Minuten — zu einer so ausserordentlichen Heftigkeit, dass die Vornahme der Tracheotomie unvermeidlich schien. Der Versuch der Scarification der ödematösen Partien des Kehlkopfeingangs musste unterbleiben, da wegen der so hochgradigen Dyspnoe die hierzu notwendigen Manipulationen vom Patienten nicht ertragen wurden. Mit hintüber gebeugtem Kopf, fixierten Armen atmet Patient bei geöffnetem Munde und erweiterten Nasenflügeln langsam und stridorös mit grösster Anstrengung und mit Inanspruchnahme aller Hilfsmuskeln der Atmung. Der Kehlkopf zeigte starke respiratorische Verschiebungen. Diese heftigen Erscheinungen von Larynxstenose dauerten jedoch nur einige Minuten an, dann wurde die Passage im Kehlkopf allmählich freier; die Dyspnoe hörte auf und nach

Verlauf von circa 6 Stunden war von dem ganzen, die Umgebung in höchstem Grade erschreckenden Bilde keine Andeutung mehr vorhanden.«

Eben so schwere Erscheinungen wie die Affektionen der Schleimhäute des Pharynx und Larynx machen die Affektionen der Schleimhäute des Intestinaltraktus. Dinkelacker und Strubing führen verschiedene Fälle der Art an. Ich selbst bin von solchen Attaquen frei geblieben.

»Das Nahen der Anfälle merkt der Kranke gewöhnlich einige Stunden vorher an zuerst leichten Schmerzen im Abdomen, die an Intensität stets zunehmen. Dann stellt sich Erbrechen ein. Die Heftigkeit des letzteren ist in den einzelnen Fällen verschieden. Bald bricht der Kranke nur einigemale und der Anfall ist in 3—4 Stunden beendigt, bald zieht sich der Anfall über 24 Stunden und länger hin und während dieser Zeit erfolgt das Erbrechen 20—30mal und noch öfter. Zuerst wird der Speisebrei entleert, dann folgen gallig gefärbte, wässerige Massen; während die Schmerzen im Abdomen andauern und in schweren Fällen sich zur unerträglichen Höhe steigern, stellt sich beim Kranken, meist schon im Beginne des Anfalles eine gewisse Benommenheit des Sensoriums und grosse Müdigkeit ein. Der Durst ist sehr stark; nichts aber, was dem Kranken zur Stillung desselben gereicht wird, behält er bei sich, Wasser, verdünnter Wein, Schleimsuppe, alles wird erbrochen.

Während der Anfälle markiert sich eine mehr oder minder ausgesprochene Einziehung des Abdomens; jedoch meist mit Ausnahme des Epigastriums, welches besonders im Beginne des Anfalles leicht aufgetrieben erscheint.

Wenn der Anfall seinem Ende naht, lassen die Schmerzen im Abdomen nach und verlieren sich all-

mählich vollständig. Gleichzeitig hört das Erbrechen auf, die Müdigkeit nimmt zu, der Patient schläft ein und wenn er wieder aus dem Schlafe erwacht, fühlt er sich, ein gewisses Schwächegefühl abgerechnet, wieder gesund. Bald wird der Appetit rege; wohl bleibt eine leichte Empfindlichkeit des Magens gegen Speisen oft noch mehrere Tage bestehen, dann aber wird alles gegessen und vertragen; binnen kurzer Zeit erholt sich Patient von den schwächenden Folgen des Erbrechens und so wird, trotz der relativ häufigen Wiederkehr der Anfälle der Kräftezustand ein durchaus befriedigender bleiben.«

Was die anatomisch-pathologischen Verhältnisse der einzelnen Oedeme betrifft, so habe ich diesbezüglich weder im STRÜBING'schen noch im DINKELACKER'schen Werke nähere Angaben finden können. Doch dürften folgende Gesichtspunkte in Betracht kommen: Entweder es handelt sich um eine Neubildung resp. um eine stärkere Anhäufung zelliger Elemente oder um eine starke lokalisierte Ansammlung serörer Flüssigkeit.

Die erstere Annahme darf gleich von der Hand gewiesen werden. Denn erstens zeigt uns die blose Ueberlegung, dass in der kurzen Zeitdauer der einzelnen Oedemeruption von einer vermehrten Zellbildung gar nicht die Rede sein kann, auch finden sich in der Litteratur keine Belege ähnlicher Art. Ferner wissen wir, dass die Oedeme fast so schnell verschwinden wie sie gekommen sind, was natürlich bei Resorption zelliger Elemente eben so wenig schnell vor sich geht, wie selbst eine angenommene forcierte Produktion. Ausserdem wird es sehr einfach sein, sich zu überzeugen, dass es sich nicht um Derartiges handeln kann; man braucht nur in die betreffenden Oedeme einzuschneiden, um sofort die seröse Flüssigkeit herausquellen zu sehen, wobei gleichzeitig Abnahme der Schwellung erfolgt. Die

ausgetretene Flüssigkeit ist klar, durchsichtig, etwas gelblich wie eben alle hydropischen Ergüsse, denen kein Blut beigemischt ist. Mit der Annahme der serösen Infiltration ist auch die Flüchtigkeit und das spurlose Verschwinden der Oedeme erklärt.

Wo nun haben wir den Sitz der erfolgten Ergüsse zu suchen? Derselbe ist jedenfalls der Papillarkörper und das tiefere Corium mit Einschluss des subcutanen Gewebes. Die dort zahlreich sich vorfindenden Maschenräume und Anfänge des Lpmphgefäss-Systems einerseits, die Elasticität des tieferen Cutisfasergewebes andrerseits bieten in Verbindung mit dem sehr ausgebildeten Gefässnetz des Hautgewebes die schönste Gelegenheit gerade zu umschriebenen Oedemen. Mit diesen Verhältnissen geht Hand in Hand eine stärkere Gefässfüllung des betreffenden Hautbezirkes. Experimentell stellen wir ja durch die subcutane Injektion von Medikamenten die gleichen oder sehr ähnliche Verhältnisse her.

Pathologisch muss das acute umschriebene Oedem unter die angioparalytischen Affektionen der Haut gezählt werden. Es handelt sich dabei um Innervations-Störungen der vasomotorischen- und vasodilatatorischen Nerven und Ganglien der Hautgefässe und um durch diese vermittelte Aenderungen im Gefässtonus. Letztere giebt sich nach aussen kund durch das Bild einer akuten Entzündung der befallenen Hautpartien und spricht sich aus durch die vier Cardinalsymptome: Rötung, Schwellung, Temperatursteigerung und Jucken, was ja nichts weiter als modificierter Schmerz ist. Doch werden die Erscheinungen der Hyperämie sehr rasch verdeckt durch die massenhafte Transsudation, so dass also das Bild eines ausgesprochenen Oedems zumeist in die Augen fällt. Die Gewebsmaschen sind wie bei einer intensiven Entzündung bis zum Extrem mit Serum gefüllt. Durch diesen intracutanen Druck wird eine Pression

der Gefässe erzielt, was gleich ist einer verminderten Blutzufuhr. Dadurch verschwindet das Bild der Hyperämie und es bleibt nur das eines Oedems zurück. Statt der vorausgegangenen Rötung nimmt das Oedem ein blasseres Colorit an und statt der früheren auf Entzündung hinweisenden Temperatursteigerung haben wir jetzt eine Temperaturerniedrigung, so dass die Haut an den bezüglichen Stellen kühler erscheint.

Bezüglich der Schleimhautaffektionen lässt sich wenig Positives sagen, da sich die eventuellen objektiven Erscheinungen ja unserem Blicke meist entziehen. Jedoch spricht nichts gegen die Ansicht, dass es sich bei dem Auftreten der bekannten gastrointestinalen Symptome um gleichwertige Affektion des Verdauungskanals handelt wie bei der äusseren Haut: um Oedeme der Schleimhaut, die bei günstigeren anatomischen und physiologischen Verhältnissen der Schleimhäute entsprechend schwerere Erscheinungen machen müssen, als die der äusseren Haut. Obwohl der Annahme von Schleimhautödemen nichts entgegen steht, so macht doch die Erklärung der Symptome Schwierigkeit. Zudem ist die Bemerkung gemacht worden, dass gerade in denjenigen Fällen, wo die gastrointestinalen Symptome in den Vordergrund traten, die Affektion der äusseren Haut kein ausgeprägtes Bild darbot, so dass Strübing bei seinem Falle in die Lage kam, an ganz andere Krankheiten zu denken als eine Hautaffektion. Es bieten nämlich die Symptome bei der von uns angenommenen Schleimhauterkrankung Analogien mit dem von Leyden beschriebenen »periodischen Erbrechen«, den crises gastriques bei Tabikern und anderen Rückenmarkskranken von Charcot, mit anderen nervösen Hautaffektionen wie purpura und mit dem nervösen und hysterischen Erbrechen. Zu beachten ist allerdings die enge Zusammengehörigkeit der gastralgischen An-

fälle mit dem Krankheitsbild des acuten Oedems in verschiedenen in der Litteratur verzeichneten Fällen, was ja für Selbstständigkeit der Erkrankung spricht; wenn sie uns auch modificiert entgegen tritt, so entspricht das eben dem verschiedenen Werte der Schleimhaut und der äusseren Haut. Bei Befallensein der letzteren macht diese als Symptom nur eine Reaktion der in Mitleidenschaft gezogenen sensiblen Nerven. Die Schleimhaut des Magens und Darmes aber reagiert nicht blos mit diesen, sondern auch mit den motorischen (Peristaltik) und den sekretorischen (Transsudation und Sekretion) Nerven, die ja die äussere Haut nicht in dieser Art besitzt. STRÜBING vermutet als Ursache der Magen- und Darmerscheinungen einen pathologischen Erregungszustand des abdominalen Sympathicus und des plexus myentericus, welche bei Einwirkung der ätiologischen Reize spezifisch reagieren. Das Wie? lässt er vorderhand dahingestellt. Ich glaube, dass es sich um das Bauchgangliensystem als Ausgangspunkt der Reizung der Nervenfasern handelt. Es müsste das Schleimhautödem wie die anderen Neurosen eine reflektorische Erregung sein, welche ihr veranlassendes Moment in pathologischen Zuständen des nervösen Systems im Intestinaltraktus finden, derart, dass die Vasomotoren und Dilatatoren abnorm leichte Reaktionsfähigkeit besitzen. Es werden durch das veränderte Verhalten der nervösen Centren und Apparate krankhafte Erregungen auf erfolgten Reiz hin dem Centralnervensystem auf dem Wege des Sympathicus mitgeteilt, welche Schmerzempfindung auslösen und zugleich eine Reizung oder Lähmung der im Halssympathicus verlaufenden Gefässnervenfasern bewirken. Durch den erfolgenden serösen Erguss in das Schleimhautgewebe wird reflektorisch die Reaktion des Brechcentrums und der motorischen Vagusfasern erfolgen.

Weniger Schwierigkeiten macht die Erklärung der Suffokationserscheinungen bei Affektionen der Pharynx- und Larynxschleimhäute. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass dann, wenn eine hochgradige Schwellung der Zunge, des Gaumensegels, der Tonsillen, hinteren Pharynxwand oder der den Kehlkopfeingang auskleidenden Schleimhäute eintritt, sich eventuell eine extreme Stenosierung auf rein mechanischem Wege ausbilden muss. Diese wird natürlich das Aus- und Einstreichen der Luft in die trachea so sehr erschweren, dass das Bild der ausgeprägtesten Dyspnoe mit Cyanose und selbst Gehirnerscheinungen sich dem Beobachter darbieten muss.

Woher stammt nun das Transsudat, durch welchen Einfluss und auf welche Weise wird die seröse Gewebsinfiltration zu stande gebracht? Um dies besprechen zu können, müssen zuerst verschiedene andere Vorfragen erledigt werden. Zunächst fragen wir, durch welche Veranlassung das Auftreten des acuten circumscripten Oedems bedingt ist.

Im Hinblicke auf das ätiologische Moment wird wohl als Hauptfaktor eine vorausgegangene mehr oder weniger intensive Kälteeinwirkung angesehen werden müssen, der das bzgl. Individuum vor Beginn der Oedemeruptionen ausgesetzt war. Ich referiere hier aus Dinkelackle's Dissertation: „So ist doch z. B. bei meinem Falle auffallend, dass Pat. gerade mit der Zeit, wo er den Tag über in der Kälte stehen musste, sein Leiden bekam und auch Laudon sucht in seinen beiden veröffentlichten Fällen die Veranlassung in einer Erkältung. Ganz evident ist aber die Einwirkung der Kälte in einigen ähnlichen Fällen. So berichten Uhle und Wagner in ihrem Handbuch der allgem. Path. S. 304 über Oedeme an Gesicht, Augenlidern, Hals und oberem Brustteil bei Chloratischen, wenn sie sich kälterer Luft

aussetzten. In einem von QUINKE citierten Fall ist der Einfluss der Kälte ebenfalls geschildert. Hierher gehört weiter die Selbstbeobachtung von BEHIER, der bei jedem kälteren Bade Urticaria bekam und ein von Dr UNGAR mitgeteilter Fall, wo ein Pat., wenn er ins Freie ging, Urticaria mit Asthma bronchiale bekam; beide Erscheinungen liessen nach, sobald er in die warme Stube kam.

DINKELACKER gibt ferner in fünf seiner Fälle an, dass neben Erkältung allerdings auch gleichzeitig stattgehabte Anstrengung das Leiden hervorgerufen oder befördert haben könne. LAUDON will ebenfalls durch eine einmalige Anstrengung, die er auf eine schwere Geburtshilfe anwendete, ein Recidiv seines Leidens sich haben ausbilden sehen.

Was meinen Fall anbetrifft, so kann ich auch als Grund der Entstehung meiner Anfälle nur die Kälteeinwirkung bezeichnen. Beim erstmaligen Auftreten der Oedeme war es eine starke Durchnässung und Erkältung, die ich mir gelegentlich eines Gewitters zugezogen hatte. Im Winter 1889 war es wiederum das Knieen und Liegen auf dem nassen Kasernhofe, das Marschieren im Schnee und Eiswasser, das Sitzen auf kalten Steinen. Im Winter 1890 bemerkte ich die Anschwellungen der Finger beim Waschen mit kaltem Wasser. An Pfingsten 1891 war es ebenfalls die Kälte, welche den Anfall hervorrief, indem ich damals die Nacht über in einem Zimmer schlief, dessen Fenster nicht geschlossen waren. während draussen ein nasskalter Regen fiel. Ferner ist mir zur Zeit der Anfälle der Umstand aufgefallen, dass gerade nach dem Waschen morgens die Schwellungen mehr auftraten als sonst.

Nun aber steht der Annahme einer ätiologischen Kälteeinwirkung in meinem Falle der Umstand entgegen, dass ich schon sehr oft vor und nach Ablauf jener Anfälle Erkältungen durchgemacht habe, ohne dass dadurch

zum Auftreten der Eruptionen Anlass gegeben gewesen wäre. Es scheint mir wenigstens die Annahme der Kältewirkung allein nicht genügend. Es muss noch irgend ein anderes Agens vorhanden sein, das den Ausbruch der ödematösen Schwellungen mitbedingt. Ich habe schon oben angedeutet, es sei mir der Umstand aufgefallen, dass mit Ausnahme des ganz unbeträchtlichen, nicht ausgesprochenen Falles im Winter 1890, jedesmal dem Beginne der Anfälle eine psychische Depression vorausgegangen ist. Sollte es unmöglich sein, dass primär diese psychischen Depressionen einen schwächenden Einfluss auf das gesammte Nervensystem ausgeübt haben, wodurch dann erst secundär nach einer zufällig zur Zeit jener Depression hinzutretenden Erkältung die Irritation des Gefässnervensystems in der Weise erfolgt, dass durch Einwirkung peripherer Reize das acute circumscripte Oedem sich bilden kann. Analog wäre dann auch die Beobachtung von Laudon zu deuten, der durch eine einmalige intensive Anstrengung, die er auf eine schwere Geburtshilfe anwendete, ein Recidiv seines Leidens hervorgerufen hat. Allerdings ist in diesem Falle die gleichzeitige Kälteeinwirkung nicht besonders hervorgehoben, wenn er auch angibt, dass die früheren Anfälle durch Kälte bedingt gewesen seien. Allein es liegt doch sehr nahe, anzunehmen, dass Laudon erhitzt von der Anstrengung nach Hause ging und sich dabei ohne es vielleicht subjektiv zu bemerken, der Kälte ausgesetzt hat.

Für den Einfluss des psychischen Moments spricht auch der Umstand, dass der Nachlass der Oedeme erfolgte, wenigstens einigemale, wenn durch Ortsveränderung andere geistige Anregungen und Verhältnisse geboten wurden. Zur Unterstützung meiner Ansicht möchte ich noch darauf hinweisen, dass durch Gemütsaffekte plötzlicher Art, Scham, Verlegenheit, Zorn, sehr

oft Veranlassung zum Ausbruch einer Urticaria gegeben ist (Auspitz) und auch im Lesser'schen Handbuche sind als veranlassende Momente für Urticaria psychische Affekte und Depressionszustände angegeben. Ferner möchte ich zum Vergleich heranziehen die sogenannte traumatische Neurose, bei der durch plötzliche psychische Depressions- und Affektzustände die schwersten nachhaltigen Symptome ausgelöst werden, die mit dem ursächlichen äusseren Moment absolut nicht im Zusammenhang stehen und wobei von organischen, anatomischen Veränderungen des Nervensystems gar keine Rede sein kann. Ebenso kann ich annehmen, dass durch andauernde oder plötzlich stärkere psychische Emotion eine molekuläre, rein funktionelle Veränderung gewisser Hirnpartieen oder selbst des gesammten Nervennetzes vor sich geht, die sich in einer Störung der Funktion peripherer Nerven, speciell der Gefässnerven nach aussen hin offenbart.

Es brauchen vielleicht nicht einmal psychische Erregungszustände als einziges ätiologisches Moment in Anspruch genommen werden. Erschöpfende Momente verschiedener Art, wie im schon erwähnten Falle (Uhle und Wagner) die Chlorose, können ja eben so gut die Disposition des Nervensystems erzeugen zu abnormer Reaktion auf Normalreize (d. h. solche Reize, die bei normalem Zustande des Nervensystems keine besonderen Erscheinungen verursachen), quasi eine Art Idiosynkrasie, wie bei Urticaria, wo wir ja auch in manchen Fällen eine konstitutionelle Idiosyncrasie annehmen, wenn gewisse Nahrungsmittel bei den prädisponierten Individuen ausser der Urticaria ganz auffallende gastromotorische Erscheinungen hervorrufen, die in keinem Verhältniss zur Menge und Art der eingeführten Stoffe stehen. Wie leicht ist es möglich, dass auch beim angioneurotischen Oedem derartige veranlassende Mo-

mente von den Patienten nicht beachtet und nicht in Zusammenhang mit ihrem Leiden gebracht werden.

Es steht nun noch die Frage offen, ob die einzelnen lokalisierten Oedeme auftreten ohne besonderen äussern Reiz oder ob sie selbstständig entstehen aus inneren Ursachen, wie die durch Infektionskrankheiten bedingten Efflorescenzen als Ausdruck einer Allgemeinerkrankung. Ich habe schon oben angedeutet, dass die Schwellungen in meinem Falle stets als reaktive Erscheinungen äusserer Schädlichkeiten, nach Traumen der verschiedensten Art, durch periphere Irritation erklärt werden konnten. Manchmal allerdings war die Erklärung der Ursache bei den Oedemen der Augenlider und der Lippen, die sich mir oftmals am Morgen im Spiegel zeigten, nicht leicht zu finden; allein für diese Fälle habe ich ja die Analogien der Ursachen für die am Tage aufgetretenen Schwellungen der betreffenden Partieen.

Eine Ursache ist wiederum die Kälte. Beim Wachen morgens zeigten sich bald die Schwellungen, welche nun längs der Oberfläche der Hände und Arme fortschritten, nachdem die betreffenden Stellen durch Kratzen und Schaben gereizt worden waren. Es teilt nämlich, wie es scheint, das Oedema circumscriptum mit Urticaria die Eigentünlichkeit, dass das auf einer oder mehr Stellen der Haut vorhandene Jucken ein Irritament derart abgibt, dass auf dem Wege der sensiblen Nerven vermittelt reflektorisch an einer ganz anderen Stelle oder mehreren solchen neues Jucken und mit dem Kratzen neue Oedeme entstehen. Die von dem Oedem befallene Haut zeigt manchmal eine so grosse Irritabilität, dass schon blosse Fingerberührung, Kratzen, das Reiben der Wäsche und Kleider etc. in meinem wie in vielen anderen Fällen das lokale Oedem erzeugten. Ich habe aber dabei die Bemerkung gemacht,

dass der psychische Einfluss eine grosse Rolle spielt. Dieser erklärt auch, warum die Oedeme während der Nacht nicht so häufig waren als am Tage, wo die Aufmerksamkeit sich mehr auf das unangenehme Leiden richtet und zu öfterem Kratzen Anlass gibt. Wenn ich es dahin gebracht hatte, das Kratzen zu unterlassen so war auch die Zahl der Oedeme entsprechend geringer und wenn meine Aufmerksamkeit sich auf andere Dinge konzentrierte, dann verspürte ich überhaupt von dem ganzen Leiden wenig.

Während der Nacht sind die Verhältnisse derart, dass nur rein mechanische Reize, Drücken und Reiben der Leib- und Bettwäsche, eventuell kleine Körper oder Insektenstiche oder nur Berührungen von solchen von Einfluss auf die Entstehung der Oedeme sind. Was die Schwellungen am Mund betrifft, so konnte ich verschiedene Male bemerken, dass dieselben erfolgten beim Rauchen einer Cigarre oder einer Tabakspfeife, wobei sicher die chemische Reizung neben der mechanischen von Einfluss war, wie vielleicht auch die tieferen Schleimhautpartieen durch den chemischen Reiz ödematös wurden. Mechanische Reize beim Transport der in Verdauung begriffenen Speisemassen durch den Intestinaltraktus werden dort wahrscheinlich die bezüglichen Oedeme mit ihren schweren Symptomen auslösen.

Auf Grund der angegebenen Verhältnisse nehme ch entschieden Abstand von der eventuellen Annahme, dass die Oedeme eben so selbstständig entstehen, wie die verschiedenen bei Infektionskrankheiten auftretenden Eruptionen, obwohl ich als Grundlage der Oedeme eine sozusagen vorübergehende ödematöse Diathese der Haut und Schleimhaut resp. deren Gefässe annehme. Gegen letztere Ansicht sprechen ja die anatomischen und physiologischen Verhältnisse nicht, im Gegenteil.

Wir besitzen periphere, vasomotorische und vaso-

dilatatorische Centren, ebenso spinale im Verlaufe des Rückenmarkstranges; diese sind wiederum subordiniert je dem entsprechenden Oblongatacentrum und von diesem ziehen, wie allgemein angenommen wird, Associationsfasern nach Corticalgefässcentren.

Ausserdem finden sich meist im Verlaufe der sensiblen Bahnen noch pressorische und depressorische Fasern, welche reflektorisch eine Erregung der im Reizbezirk liegenden Getässnervencentren zu erzeugen vermögen.

Durch das physiologische Experiment nun ist nachgewiesen, dass die einzelnen Centren für sich oder in Gemeinschaft mit anderen in Erregung versetzt werden können durch gewisse Reize, und dass ein Centrum ein anderes zu erregen im stande ist. Die verschiedenen Centren werden erregt durch Venösität des Blutes, durch allgemeine oder lokale Anämie, durch psychische Einflüsse, welche centrifugal eine Erregung der Vasomotoren- und Vasodilatatorencentren in medulla oblongata, Rückenmark und peripheren Centren zu stande bringen können. Ferner werden sie gereizt durch verschiedene Gifte: Strychnin, Nicotin, Calabar, Atropin, Ergotin etc., durch Elektricität, Trauma, Kälte, chemische Noxen etc.

Bezüglich des Verlaufes der Gefässnerven verhält sich die Sache so, dass die Haut des Rumpfes z. T. ihre Vasomotoren aus den vorderen Wurzeln der Dorsal- und Lumbarnerven bezieht. Im Allgemeinen werden die Gefässe der Haut, der Extremitäten und des Rumpfes von denjenigen Zweigen innerviert, welche ihr auch andere Fasern, wie sensible und sekretorische Nerven abgeben. Das mächtige Gebiet der Unterleibsgefässe versorgt der nervus splanchnicus.

Die Vasodilatatoren verlaufen meist in Gemein-

schaft mit den Vasomotoren, manche auch als selbstständige Fasern.

Aus den physiologischen Versuchen hat sich ergeben, dass mit allergrösster Wahrscheinlichkeit für Venen, Capillaren und Lymphgefässe dieselben Verhältnisse gelten, wie für die Arterien, wenn auch unsere Kenntnisse in dieser Richtung noch nicht allzugrosse sind.

Wenn man diese Verhältnisse in Verbindung bringt mit den pathologischen Erscheinungen, so muss einem sofort der Gedanke kommen, dass es sich beim Auftreten der Oedeme nicht um lokal bedingte Verhältnisse allein handele, sondern um eine unter gewissen Bedingungen sich ausbildende Disposition aller Gefässnervencentren zu abnormer Reaktion auf bestimmte Reize; denn nur dadurch erklärt sich der Umstand, dass z. B. in meinem Falle ausserhalb der Zeit der Anfälle, wo also die Disposition nicht bestand, weil die veranlassenden Momente fehlten oder sich bereits erschöpft hatten, jene abnorme Reaktion von seiten des Gefässnervensystems nicht vorhanden war. Denn dieselben Reize, welche zur Zeit der Anfälle die beschriebenen Oedeme hervorriefen, waren während der anfallsfreien Zeit niemals im stande, derartige Erscheinungen hervorzubringen. Es bleibt also nichts anderes übrig, als eine durch verschiedene erschöpfende Einflüsse — in meinem Falle wahrscheinlich psychische Depression und als Gelegenheitsursache eine intensive Erkältung — sich ausbildende, funktionelle Störung der centralen Centren und secundär der spinalen und peripheren anzunehmen und zwar derart, dass die Reizschwelle derselben herabgesetzt ist, dass also schon unverhältnissmässig schwache Reize dieselben Erscheinungen hervorzurufen im stande sind, wie kräftige Reize bei normaler Spannung resp. nervösem Gleichgewicht.

Ich flechte hier noch eine Bemerkung über peri-

phere Gefässcentren ein: es sind dies nämlich Ganglienzellen im Verlaufe der Gefässe, welche als subordinierte Centren zweiten Grades die Bewegungen der Gefässröhrenmuskulatur zu leiten vermögen. Die Ganglien vermögen ähnlich wie die Ganglienzellen des Herzens auch für sich allein noch die Bewegungen der Gefässwände zu unterhalten, nachdem die spinalen Centren und das Oblongatacentrum ihrer Funktion durch Ausschaltung beraubt sind. Es können auf sie noch Reize wirksam sein selbst an ausgelösten Organen oder Körperteilen. Durch Vermittlung derselben Ganglien kommen wahrscheinlich auch die Bewegungen zu stande, welche bei Anwendung direkter mechanischer (anhaltender Druck auf die Gefässe), chemischer oder elektrischer Reize sich zeigen. Erwähnenswert ist noch die Thatsache, dass die Gefässwandungen sich kontrahieren, sobald die Blutmischung hochgradiger venös wird, so dass also offenbar durch Vermittlung der Ganglien die Gefässe dem Vordringen des venösen Blutes in die Gewebe hinein einen grösseren Widerstand entgegensetzen als dem arteriellen.

Strübing und Dinkelacker fassen nun die Verhältnisse bei Entstehung des Oedems so auf, dass sie die gegebenen Erscheinungen entweder entstanden deuten als durch Reizung der gefässerweiternden oder durch Lähmung der verengernden Nervenfasern. Die letztere Annahme bezweifelt Strübing selbst, indem die Erscheinungen, welche bei Ausschaltung der Wirkung der Constriktoren beim Versuchstiere auftreten, sich nicht als auch nur annähernd analog den Symptomen des acuten Oedems an die Seite stellen lassen. Aber auch der Wahrscheinlichkeit der anderen Annahme stehen Bedenken gegenüber.

Das Oedem kann weder durch Reizung der gefässerweiternden Nerven noch durch Lähmung der gefäss-

verengernden Fasern allein erklärt werden; denn beide Annahmen machen einseitige Erscheinungen. Nehmen wir eine alleinige Reizung der gefässerweiternden Nervenfasern an, so müssen sich nicht nur Arterien sondern auch Venen und wahrscheinlich auch die Lymphbahnen erweitern, da sie ja wahrscheinlich gemeinsame oder wenigstens gegenseitig sich beeinflussende spinale Centren besitzen: der infolge der arteriellen Gefässbahnerweiterung gesteigerte Blutzufluss hat gleichzeitig einen kompensatorisch vermehrten Abfluss aus den erweiterten Venen und Lymphbahnen zur Folge.

Ebenso verhält es sich mit der Annahme einer Lähmung der gefässverengernden Nerven. Der vermehrte arterielle Blutzufluss hat wie oben vermehrten Abfluss zur Folge, so dass also das Entstehen eines Oedems auf solche Weise etwas in Frage gestellt werden muss.

Es bleibt demnach nichts übrig, als eine alternierende Einwirkung von Reizung der Vasodilatatoren und Vasokonstriktoren anzunehmen, zumal damit das physiologische Experiment sich deckt. Es wird sich die Sachlage vielleicht so gestalten.

Die peripheren Vasokonstriktoren der Arterien werden irgendwie gereizt und es erfolgt Zusammenziehung der Gefässmuskulatr. Die Folge ist, dass weniger Blut in die Gewebe strömt, was einer lokalen Anämie gleichkommt. Durch letztere werden aber die venösen Ganglienapparate gereizt, die Vasokonstriktorenfasern bedingen eine Kontraktion der venösen Gefässmuskeln und secundär auf gleiche Weise der Lymphbahnmuskeln.

Während dieser Zeit hat sich die normale Spannungsweite der Arterien wieder hergestellt, vielleicht ist der Verengerung selbst eine Erweiterung der Arterien gefolgt, wie es ja das Experiment wahrscheinlich

macht. Dadurch wird aber das Strombett erweitert, während die Venen sich noch im Zustand einer vermehrten Gefässspannung befinden, wie auch die Lymphbahnen; durch den nunmehr entstehenden Druck hat die Blutflüssigkeit mehr Gelegenheit rasch aus den ihres nervösen und molekulären Gleichgewichtes beraubten Kapillarzellen auszutreten in das umliegende Gewebe, und so eine rasche Anhäufung von Flüssigkeit zu ermöglichen. Wenn nun auch in den arteriellen und venösen Gefässwandungen die normale Spannung sich wieder hergestellt hat, so restiert immer noch der durch die ausgetretene Oedemflüssigkeit erzeugte mechanische Druck auf die Lymphbahnen, wodurch die verhältnissmässig lange Dauer des Verlaufens der Oedeme sich erklären dürfte, während die Ansammlung derselben ziemlich rasch vor sich gegangen war. Mit dieser meiner Ansicht deckt sich auch die Beobachtung, dass die einzelnen Oedeme nur kurze Zeit die Erscheinung einer entzündlichen Wallung an sich tragen, während sie dann bis zum Ablauf der Schwellung sich blässer und kühler als normales Hautgewebe präsentieren.

Wenn man nun fragt, woher die Oedemflüssigkeit stammt, so gibt man sich allgemein die Antwort: Ja, woher denn anders als aus den Blutgefässen. Damit ist nun eigentlich nicht viel gesagt; denn wir besitzen Arterien, Kapillaren, Venen und das Drainagesystem der Lymphbahnen.

Aus den Abhandlungen von Tomsa und Emminghaus geht hervor, dass die Lymphbildung steigt, sowohl wenn der Druck in den Lymphspalten durch Ausstreichen der letzteren erniedrigt, als auch wenn der Druck in den Kapillaren durch Verengerung oder Verschliessung der Venen erhöht wird. Paschutln und Emminghaus haben ferner mit Erfolg nachgewiesen, dass eine Steigerung der Lymphbildung nicht eintrete, wenn

der Blutdruck durch gesteigerten Zufluss von Blut seitens der Arterien, z. B. nach Durchschneidung eines Gefässnerven in die Höhe getrieben wird. Es ging aus allen ihren Versuchen hervor, dass das Anschwellen des Blutstromes zu den Kapillaren von weit geringerem Einfluss auf die Lymphbildung ist, als die Stauung in den Venen. Es ergeben sich ferner in Folgendem aus der geringen Grösse des Einflusses, welchen Aenderung des arteriellen Blutstromes auf die Lymphbildung hat, verglichen mit dem grossen Einfluss venöser Stauung, Schwierigkeiten für die Annahme einer blossen Filtration aus den Kapillaren. Paschutin hat auf die Möglichkeit hingewiesen, dass die Kapillarwände selbst einen massgebenden Einfluss auf die Lymphbildung ausüben, sei es nun, dass von ihnen bei der venösen Stase eine Bewegung ausgeht, welche die flüssigen Bestandteile ergreift, sei es, dass sie ihren Widerstand dem Blutstrom gegenüber änderte. Ausserdem liegt von Tigerstedt noch die Bemerkung vor, dass die Filtrationsmembrane der Kapillaren in normalem Zustande, unter stärkerem Druck mehr Flüssigkeit als sonst austreten lassen, dass aber die Durchlässigkeit bedeutend zunimmt nach Abtötung des Gewebes. Könnte man da nicht bei Betrachtung der Oedemverhältnisse an derartiges denken, dass die Membranen resp. die Zellen, welche die Kapillaren zusammensetzen, infolge der vom ganzen Körper unter gewissen Umständen angenommenen Prädisposition, auf bestimmte Reize abnorm zu reagieren, ebenfalls in ihren funktionellen Verhältnissen in der Weise irritiert werden, dass sie für Flüssigkeiten, zumal unter stärkerem Drucke, durchlässiger werden als sonst.

Bei der Frage nach dem Woher? der Transsudatflüssigkeit drängt sich mir noch der Gedanke an eine andere Bezugsquelle auf als die direkte Gefässbeteilig-

ung. Kann denn die Oedemflüssigkeit nicht zum Teil von der Gewebslymphe gebildet werden, vielleicht sogar unabhängig vom Gefässstrom? Es wäre doch ganz gut möglich, dass die einzelnen Gewebselemente, die Zellen, bei der angenommenen Disposition auf Reize abnorm zu reagieren, durch Herabsetzung der Reizschwelle, durch Einwirkung jener Reize in einen veränderten molekulären Erregungszustand derart geraten, dass eine vermehrte Durchlässigkeit und Flüssigkeitsabgabe in die Lymphbahn die Folge ist. Dazu das Quantum Flüssigkeit gerechnet, welches aus den dilatierten Gefässen transfundiert, zusammen mit dem mechanischen Druck des ausgebildeten Oedems auf die Lymphwege, welcher den raschen Abfluss hindert, würde ganz gut das Bild des circumscripten acuten Oedems erklären können. Dass wirklich der mechanische Druck auf die Lymphbahnen ein nicht zu unterschätzender Faktor sein muss, geht mir aus einem kleinen Versuche hervor. Ich habe oftmals, wenn ich von einer Biene oder einem anderen Insekt gestochen worden war, mit einem Messer eine kleine Incision gemacht, nachdem die Schwellung erfolgt war, Ich sah dann regelmässig, dass die Geschwulst zurückging und niemals mehr die Grösse und Ausdehnung erreichte, wie unter anderen Umständen. Die seröse, mit geringer Menge von roten Blutkörperchen durchsetzte Flüssigkeit drang tropfweise aus der kleinen Wunde hervor, offenbar durch den Druck des elastischen Hautgewebes nach dem locus minoris resistentiae gedrängt, in diesem Falle der Wundoberfläche. Subjektiv dokumentierte sich dies durch bedeutende Abnahme des Spannungsgefühls und der zuvor als Klopfen verspürten Pulsation der gestauten Blutmasse.

Ich habe bereits zu Anfang meiner Arbeit angedeutet, dass das acute circumscripte Oedem von den Beobachtern fast allgemein zur Klasse der angioneuro-

tischen Dermatosen gerechnet wird. Unter dem Sammelnamen der Angioneurosen nun versteht man Dermatosen mit dem Charakter einer ausgedehnten Störung des Gefässtonus neben mehr oder weniger ausgeprägter entzündlicher Wallung in der Hautfläche. Das Merkmal, welches die Angioneurosen von den einfachen entzündlichen Prozessen der Haut unterscheidet, ist eine von dem rein lokalen fluxionären Vorgang unabhängige und ihn komplicierende, stärkere Betheiligung und Veränderung der Gefässspannung.

Gewisse Veränderungen im Gefässtonus finden sich nun freilich bei jeder durch einen Entzündungsreiz hervorgerufenen Wallung und letztere könnte ohne aktive und passive Erregung der Gefässmuskulatur im Bereiche des entzündeten Teiles und um denselben gar nicht zu Stande kommen. Ferner ist zu betonen, dass im Gefolge und während des Verlaufes des Entzündungsprocesses sich Alterationen der Gefässspannung leicht entwickeln und in chronischer Störung der Circulation und der Aufsaugung Ausdruck finden können. Allein die Aenderungen im Gefässtonus, welche sich bei den Angioneurosen zeigen, zeichnen sich einmal durch ihre relative Unabhängigkeit vom entzündlichen Vorgang, zweitens durch ihren direkten und fortwährend zu Tage tretenden Zusammenhang mit dem zu Grunde liegenden ätiologischen Moment und schliesslich durch ihre über die Wirkungsstelle des Reizes hinausgehende Bethätigung aus.

Zumal die beiden letzten Punkte sind es, welche in dem Krankheitsbilde des acuten Oedems in die Augen fallen. Aus meinem Falle ist ersichtlich, dass durch die vorausgegangene psychische Depression in Verbindung mit der stets zu konstatierenden Kälteeinwirkung eine Disposition der Gefässcentren geschaffen wurde, welche eine leichter erregbare Schwankung in

den Gefässen der Haut und Schleimhäute nach sich zog derart, dass gelegentliche Reize, welche die Haut von aussen her trafen, die Erscheinungen des acuten Oedems auszulösen vermochten, während doch, wie schon erwähnt, ausserhalb der Zeit, wo diese Disposition nicht gegeben war, absolut keine Rede sein konnte von anomaler Erregbarkeit der Gefässnerven.

Ebenso fällt deutlich in die Augen der Umstand, dass das Oedem sich nicht auf gewisse Hautpartien beschränkt, sondern dass bei Entstehung eines am Daumenballen lokalisierten Oedems gleich darauf ein solches sich an der grossen rechten oder linken Zehe entwickeln kann, was eben für eine sozusagen »ödematöse Diathese» spricht. Und dass diese nur durch Nerveneinfluss bedingt sein kann, wird wohl niemand bezweifeln. Das physiologische Experiment hat nun gelehrt (Ostroumoff) dass, wenn man bei einem Hunde den peripheren Stumpf des durchschnittenen lingualis durch Induktionsströme von allmählich wachsender Stärke eine Zeit lang reizt, sich zur rasch ausbildenden gewaltigen Hyperämie ein ausgesprochenes Oedem hinzugesellt, welches etwa zehn Minuten nach Beginn der Reizung für das blose Auge sichtbar wird und von da ab in den nächsten zehn Minuten kontinuierlich bis zu einer sehr ansehnlichen Stärke anwächst. Ferner stammt von Gergens die Beobachtung, dass bei Fröschen mit zerstörtem Rückenmark die Blutgefässe vielmehr Flüssigkeit und selbst kleine Farbstoffpartikelchen durchlassen, als solche mit unversehrter medulla, woraus hervorgeht, dass das Nervensystem nicht nur das Kontraktionsvermögen der Gefässwände, sondern auch die Durchlässigkeit derselben zu beeinflussen im stande ist. Im Archiv der Heilkunde gibt Wagner folgenden Versuch an: »Nach Injektion von Atropin in die Haut des rechten Handgelenkes finden die heftigsten Eruptionen von Quaddeln an die-

ser Stelle statt.« Weiter noch haben wir als Beweis der lokalen Einwirkung auf periphere Gefässnerven den Versuch der Anwendung von Kälte im Falle Heusinger's (Archiv für Heilkunde), wo durch Anwendung derselben konsekutiv Paralyse der Gefässe erzeugt wurde mit Oedem der betreffenden Stelle.

Für den Nerveneinfluss spricht ferner die von mir gemachte Beobachtung, dass bei Schwellungen der Lippen dieselben immer nur halbseitig waren, entweder nur rechts oder nur links. Meist schlossen die Oedeme scharf mit der Medianlinie der Lippen ab und traten hier als Wulst empor. Manchmal kam es auch vor, dass die Schwellungen sanft ohne Wulst in die Medianlinie übergingen. Niemals aber habe ich eine Schwellung der ganzen Lippe zugleich bemerkt, während es dagegen mehrmals vorkam, dass zuerst die eine Lippenhälfte und dann, nachdem diese bereits abgeschwollen war, auch die andere afficiert wurde.

Diese Bemerkung konnte ich nicht nur an den Lippen, sondern auch an anderen median gelegenen Körperteilen machen, wie Kinn, Supraorbitalgegend, scrotum. Beim penis sind die Verhältnisse jedenfalls ebenso gelagert gewesen, jedoch war die Beobachtung sehr erschwert, weil dort das Unterhautzellgewebe sehr lockeren Bau besitzt und das Oedem zu leicht Gelegenheit hat bei der geringen Hautspannung in die angrenzenden Gewebe hineinzufiltrieren.

Ein weiterer Punkt, der für die Berechtigung des acuten Oedems zur Zugehörigkeit der Angioneurosen spricht, ist die Erblichkeit desselben. Dinkelacker hat Gelegenheit gehabt, sich von der offenbaren Heredität des Oedems zu überzeugen und er führt zwei derartige Fälle an. Ebenso teilt Strübing mit, dass mehrere Kinder eines an der Affektion leidenden Patienten mit der gleichen Krankheit behaftet gewesen seien. Auch ist

bekannt dass die Urtikaria, ebenfalls eine Angioneurose, wie alle Neurosen Veranlassung zu hereditärer Belastung abgibt.

Was den Verlauf des acuten circumscripten Oedems betrifft, so ist folgendes darüber zu bemerken. Das einzelne Oedem stellt einen acut verlaufenden Process dar, indem nach längstens 24 Stunden die Hautaffektion vollständig verschwunden ist. Allerdings treten in der Zwischenzeit an anderen Orten neue Oedeme auf. Das Leiden zieht sich so durch Wochen, ja mehrere Monate hin, und wie in meinem Falle sind selbst nach vollständigem Schwinden desselben noch häufige Recidive zu befürchten. Das Individuum, welches einmal von dem Leiden befallen ist, behält dasselbe sein Leben lang, wie aus den in der Litteratur beschriebenen Fällen hervorgeht. In der anfallfreien Zeit kann sich der Kranke ganz wohl befinden, ohne dass die unangenehmen Erscheinungen auftreten, bis durch irgend welches äussere Moment die bekannte Disposition wieder geschaffen wird. Ich selbst habe bis jetzt eine viermalige Attaque zu verzeichnen.

Bei meinem erstmaligen Befallensein 1888 fing das Leiden allmählich an und entwickelte sich innerhalb circa 8—10 Tagen zu einem unerträglichen Höhepunkte, auf dem dasselbe auch stehen blieb, ohne dass nur ein einziges Mal keine Oedeme vorhanden waren. So blieb der Process florid bestehen circa 6 Wochen, dann wurden die Oedeme merklich weniger und als ich, wie schon erwähnt, in der neunten Woche des Bestehens der Krankheit ungefähr meinen Aufenthaltsort veränderte schwanden zugleich die Oedeme, obwohl damals von einer Behandlung nicht mehr die Rede sein konnte, da sie als erfolglos bereits aufgegeben war.

Merkwürdig ist, wie gesagt, der Umstand, dass auch beim Recidiv 1889, wo die Krankheit übrigens

sofort florid einsetzte, der Nachlass und das Aufhören der Schwellungen wieder mit einer Ortsveränderung zusammenhing, In den beiden nachfolgenden Recidiven verschwand allerdings die Krankheit spontan, ohne dass eine Ortsveränderung mitspielte.

Dass das Leiden bei langer Dauer sehr unangenehm werden kann, lässt sich leicht denken. Denn das fortwährende Jucken und Spannungsgefühl, das sich zumal bei warmer Witterung auf ganz abscheuliche Weise geltend macht, und bei einem Befallensein der nates oder der Fusssohlen im vollsten Sinne des Wortes das Sitzen und Stehen verleiden kann, muss schliesslich zu einer bedeutenden Irritation des psychischen und körperlichen Wohlbefindens führen, selbst beim stoischen Ertragen der Beschwerden. Schwerer noch sind die Fälle von Schleimhautaffektionen, die gewiss im stande sind, ein geringschätziges Belächeln der Hautkrankheit hintanzuhalten.

Nach dem Sitze der Oedeme richtet sich auch die Prognose. So anscheinend harmlos die Krankheit ist, wenn nur die äussere Haut befallen ist, so können sich dennoch die schwersten Symptome ausbilden, wenn die Lokalisation auf die Schleimhäute verlegt wird. Es ist zwar bisher noch kein Todesfall in der Litteratur verzeichnet, allein ausgeschlossen kann ein solcher nicht werden; mindestens sind die Fälle, wo eine Tracheotomie bereits indiciert und vorbereitet war, sehr dubiöser Natur. Ausserdem bietet die Vererbungsmöglichkeit die angenehme Aussicht wie bei allen Neurosen, seinen Nachkommen eine recht hübsche Acquisition verschafft zu haben.

Auf den ersten Blick glaubt man bei Betrachtung des acuten Oedems das Bild der Urtikaria vor sich zu haben und es mögen vielleicht auch Verwechselungen der Art der Anlass dazu sein, dass das acute angioneu-

rotische Oedem so wenig bekannt ist. In der That wird die Unterscheidung zumal in Fällen von Riesenurtikaria sehr schwierig, indem dann ganz ähnliche Schwellungen auftreten. Wie es scheint kommt das Oedem auch in Gesellschaft von Urtikaria-Quaddeln vor, wenigstens geht dies aus einigen von DINKELACKER bezeichneten Fällen hervor. Auch in meinem Falle war einmal Gelegenheit zur Täuschung gegeben, indem im Sommer 1891 circa 10 Tage lang neben dem vorhandenen Oedem auch ausgesprochene Quaddeln auftraten. Diese müssen jedoch auf den inneren Gebrauch von Ergotin zurückgeführt werden: denn vorher hatte ich sie niemals bemerkt und nachdem mit dem Medikament ausgesetzt wurde, verschwanden sie, wie sie gekommen waren. Es scheint sich also hier um eine Idiosynkrasie gegen Ergotin zu handeln, allerdings nur für die Zeit der Anfälle von acutem Oedem. Ausserhalb der Zeit derselben konnte von diesem Verhalten nichts bemerkt werden.

Von einer nach dem Schwinden des Oedems zurückbleibenden Pigmentierung, wie es bei Urtikaria manchmal vorkommt, habe ich niemals etwas bemerkt; auch ist in der Litteratur derartiges nicht bekannt. Bei Urticaria vesic. bilden sich ferner an einzelnen oder mehreren Punkten der einzelnen Quaddel durch Ansammlung von grossen Serummengen in der Epidermis Bläschen oder Blasen, nach deren Platzen sich Krusten bilden, wovon ich niemals etwas bemerken konnte.

Als weiteres Unterscheidungsmerkmal zur Feststellung der Selbstständigkeit des Krankheitsbildes des acuten Oedems muss auch der Umstand gelten, dass es mir niemals weder während noch ausserhalb der Anfälle gelang, durch Streichen mit dem Perkussionshammer oder mit dem Fingernagel beliebige Figuren auf der Haut zu erzeugen, wie es ja in den meisten Fällen von Urti-

karia (besonders factitia) beobachtet werden kann. Ferner geschieht das Auftreten der Oedeme regellos, während die Quaddeln oft Ringe, concentrische und excentrische Kreise in die zuerst entstandene Quaddel bilden. Niemals trat ein Oedem neben dem anderen oder als fortlaufender Process auf, immer war ein deutlicher Zwischenraum zwischen den einzelnen Oedemen zu sehen.

Ferner muss berücksichtigt werden, dass wenigstens in meinem Falle von einer Disposition für Urtikaria gar nicht die Rede sein kann, da ich meine Haut allen möglichen Schädlichkeiten aussetzen kann zur anfallfreien Zeit, ohne dass dieselbe mit Eruptionen reagiert. Ich habe niemals bemerkt, dass nach Genuss von Krebsen, Erdbeeren, Käse etc. Quaddeln sich ausbildeten, ebensowenig nach Insektenstichen.

Dinkelacker hat bereits auf die Möglichkeit einer Verwechselung mit Malaria larvata oder Erysipel hingewiesen. Allein gegen die Möglichkeit des Bestehens der ersteren spricht einmal das gute Wohlbefinden zur Zeit der Anfälle selbst, die Fieberlosigkeit, die Fruchtlosigkeit des Gebrauches von Chinin und die Stärke der Oedeme, das Fehlen von Stauungserscheinungen in Milz und Leber trotz langer Dauer der Anfälle; allerdings habe ich in meiner Krankengeschichte erwähnt, dass ich den ersten Anfall bekommen habe, nachdem ich mich auf der Jagd in einer sumpfigen Gegend erkältet hatte. Allein später war von einer derartigen Aetiologie niemals mehr etwas zu beobachten.

Gegen die Verwechselung mit Erysipel sprechen das Fehlen des Fiebers, die wenig oder gar nicht vorhandene Rötung, die oft zu bemerkende lokale Abkühlung, das Fehlen des charakteristischen Fortschreitens und das spurlose Verschwinden der Oedeme, während

bei Erysipel die Haut sich nach Ablauf der Entzündung abschilfert.

Bezüglich der gastrischen Symptome habe ich bereits oben die differentialdiagnostische Bedeutung der gastrischen Krisen bei Tabes etc. erwähnt.

Ich komme nun auf die Therapie des acuten circumscripten Oedems zu sprechen und kann gleich bemerken, dass die Erfolge derselben sehr minimaler Natur sind. Meiner Ansicht nach sind selbst die Fälle zweifelhaft, wo gewisse Mittel die Erkrankung in günstigem Sinne beeinflusst haben sollen, indem, wie ich selbst erfahren habe, die Erscheinungen, nachdem vorher eine Reihe von Arzneimitteln dagegen angewendet worden war und zwar ohne Erfolg, von selbst plötzlich oder allmählich sistierten. Dies mag in manch' anderen Fällen ebenso gewesen sein und nur der Optimismus das Zusammenfallen der gewünschten Heilerfolge mit dem spontanen Verschwinden des Oedems zu seinen Gunsten resp. der Heilmittel ausgelegt haben. Es geht beim acuten Oedem gerade so wie bei Behandlung der Urtikaria. Bei dieser handelt es sich vorerst darum das ätiologische Moment zu entfernen; gelingt dies, was ja in den Fällen, wo gewisse Speisen oder Insekten das Auftreten der Quaddeleruptionen bedingten, nicht schwer ist, so ist auch damit meist dem Fortschreiten der Erkrankung halt geboten. Wo dies aber nicht der Fall und das Causalmoment entweder nicht gefunden oder nicht entfernt werden kann, ist alle Therapie machtlos. Selbst die symptomatische Behandlung ist von nur minimalem Erfolge begleitet.

Dinkelacker glaubt mit Atropin, subcutan verabreicht, das Schwinden der Oedeme hervorgerufen zu haben. Ich habe davon keinen Erfolg gesehen, auch Strübing nicht. Ebenso erwiesen sich in meinem Falle machtlos Ergotin, Hyoscyamin, Arsen, des von Unna

bei schweren Fällen von Urticaria so empfohlene Natr. salicyl., ebenso Ichthyol. Von letzterem namentlich rühmt Unna, dass es innerlich und lokal appliciert die Oedeme günstig beeinflusse. Ich habe trotz massenhafter Consumption keinen sonderlichen Erfolg gesehen. Auch die Kälteeinwirkung hatte negatives Resultat. Die Scarification der Oedeme der äusseren Haut hat keinen sonderlichen Zweck und die der Schleimhäute war der Lokalisation wegen mit grossen Schwierigkeiten verbunden oder ganz unmöglich. Bei hochgradigen Schwellungen der Glottis bleibt als letztes Refugium nur die Tracheotomie.

Einen geringen Erfolg sah ich von der Anwendung der Elektricität, die als schwacher faradischer oder mittelstarker galvanischer Strom wenigstens einige Male zum Sistieren einzelner Oedeme führte; die Schwellungen traten unter der Kathodenwirkung nicht so intensiv auf, mehrmals gelang es mir, die Schwellung überhaupt zu verhindern. Mit passenden Elektroden könnte ja bei schweren Schleimhautaffektionen der Versuch gemacht werden.

Gegen die Fälle von Erbrechen erwiesen sich nach Strübing von Narcoticis wirksam am meisten das Morphium, das bei Beginn der Anfälle gereicht, selbst im stande war, letztere ganz hintanzuhalten, eventuell abzukürzen oder abzuschwächen.

Zu erwähnen bleibt noch die von mir gemachte Beobachtung der günstigen Wirkung der Ortsveränderung. Es ist diese Beobachtung auch bei Urtikaria gemacht worden, dass, sobald der Kranke den Ort seiner Leidensstätte verlassen hat, sofort die Erscheinungen aufhörten und entweder niemals wiederkehrten oder doch erst nach langer Zeit, wenn der Kranke wieder zurückgekehrt war. Es ist anzunehmen, dass hier der psychische Einfluss eine Rolle spielt neben dem Weg-

fall der schwächenden Momente. Der allgemeine Ernährungszustand wird gehoben, so dass allmählich sich das nervöse Gleichgewicht wieder herstellt — ähnliche Erscheinungen, wie wir sie bei hysterischen und an Neurasthenie leidenden Personen beobachten können.

Was die symptomatische Behandlung des Hautjuckens betrifft, so wird dagegen Verschiedenes empfohlen: Abwaschungen mit kaltem Wasser vermischt mit aromatischen Substanzen, kalte Einhüllungen, Douchen, Fluss- und Seebäder, Abreiben mit Citronenschale, verdünnte Carbolsäure, medikamentöse Bäder von Soda, Sublimat etc. Doch ist die Wirkung individuell und oft gleich Null. Das Mittel, wovon ich den meisten Erfolg sah und das meines Wissens bisher noch nicht in Anwendung gebracht wurde, ist eine Kombination von Aether sulfur. und etwas Ichthyol, welche mit einem Spray direkt auf die betreffenden Oedeme geblasen wurde. Dadurch erreichte ich neben der Reduktionswirkung des Ichthyols eine intensive Kältewirkung und habe oft damit das lästige Jucken verscheucht und vielleicht sogar auf die Oedembildung günstig resp. hindernd eingewirkt.

Am Schlusse meiner Arbeit drängt sich mir noch die angenehme Pflicht auf, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Strümpell, für Ueberlassung des Themas und der Litteratur meinen Dank auszusprechen.